Aus der Dermatologischen Klinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. W. Lutz)

Zur Kenntnis der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

MILTON GLODT

aus

Boston
(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. W. LUTZ

Tag der Promotion: 11. März 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die chronischen Pyodermien treten gegenüber den akuten an Bedeutung stark zurück. Einmal kommen sie im Verhältnis zu diesen, mit denen der praktische Arzt ja sozusagen täglich zu tun hat, selten zur Beobachtung. Zum andern sind sie in ihrem Wesen auch deswegen lange nicht erfaßt worden, weil ihr klinisches Bild so ausgesprochen den Typus eines chronisch-entzündlichen infektiösen Granuloms, wie wir es bei Lues, Tuberkulose, verschiedenen Mykosen kennen, aufweist, daß man von jeher vor allem eine ätiologische Abklärung in der Richtung suchte und eigentlich auch jetzt noch sucht, und viel weniger an die Möglichkeit denkt, daß Erreger, die in der Regel bloß akut entzündliche Symptome hervorrufen, einmal auch eine chronische Erscheinungsform bedingen könnten.

Es gibt zwar schon in der älteren Literatur Beobachtungen, in denen die Analyse chronischer, papillomatöser, verrucöser und ulcerierender Krankheitsbilder dazu führte, diese als etwas selbständiges von den bekannten chronischen Granulomen abzutrennen *(Anthony, Azúa* und *Sala, Azúa, Bizozzero, Bosselini, Huber, Ledo, Leloir, Pick* siehe bei *Tschernoguboff* und *Tachau)*, doch wurde dabei das ätiologische Moment nicht deutlich und sicher klar gestellt.

Erst *Zurhelle* und *Klein* kommt das Verdienst zu 1925 auf Grund von 8 Beobachtungen aus der Bonner Klinik *(E. Hoffmann)* das Krankheitsbild der chronischen vegetierenden und ulcerösen Pyodermie mit serpiginösem Fortschreiten und flächenhafter Narbenbildung in seinen charakteristischen Eigenschaften genau herausgearbeitet und ihm als einem eigenen Typus die Bezeichnung Pyodermia chronica papillaris et exulcerans gegeben zu haben.

Seitdem ist eine recht beträchtliche Anzahl von Beobachtungen, teils in Form ausführlicher Arbeiten, teils bloß in Form von Krankendemonstrationen mitgeteilt worden, die weitere Belege für

dieses Krankheitsbild und manche Ergänzungen zu ihm bringen, so daß es zweifellos heute als eine durchaus charakteristische, gut umschriebene Affektion angesehen werden kann.

Die Benennung des Krankheitsbildes ist freilich in den verschiedenen Arbeiten noch etwas wechselnd.

Am häufigsten wird die von *Zurhelle* und *Klein* vorgeschlagene Bezeichnung verwendet *(Abramović, Broers, Carol, Dohi, Eisner, v. Kaaden, Kristjanssen, Kumer, Miyazaki, Ruiter, Sato, Wiedmann)*.

Bloß von chronischer Pyodermie sprechen *Haxthausen, Kogoj, Smith, Tschernoguboff*, von chronischer vegetierender Pyodermie *Djewat-Kerim, Dowling, Frei, Gallia, Grütz, Haxthausen, Meyer-Buley, Michelson, Peyri, Pierini, Tsukuda.*

Daneben finden sich noch folgende Namen: Pyodermia chronica ulcerosa *(v. Leeuwen)*, Pyodermia chronica ulcerosa vegetans *(Marcozzi, Sézary-Mauric, Romanowa)*, Dermatitis chronica vegetans verrucosa *(Sechi)*, Dermatitis chronica vegetans et pustulosa *(Venturi)*, Dermatitis vegetans papillomatosa *(Casazza)*, Dermatitis verrucosa *(Paul)*, Pyodermia verrucosa tuberculoides *(Fox)*, Pyodermitis papillomatosa et verrucosa *(Milian-Kitchevatz)*, Pyodermitis chronica papillaris erosiva *(Portugal)*, Pyodermia chronica papillaris serpiginosa *(Bosnjaković)*, Pyodermia chronica serpiginosa superficialis ulcerativa *(Dammann)*, Pyodermia chronica serpiginosa ulcerosa *(Fox-Malloney)*, Pyodermia chronica serpiginosa *(Tischnenko)*, Pyodermia gangraenosum oder Pyodermia gangraenosa *(Burnsting, Goeckerman* und *O'Leary, Guy* und *Kerr, Mc Carthy* und *Fields)*.

Der Wechsel in der Benennung dürfte in der Hauptsache wohl davon abhängen, welche klinische Komponente im einzelnen Fall gerade mehr im Vordergrund stand. Denn auf Grund der seit der ersten Mitteilung weiterhin zusammengetragenen Beobachtungen muß schon zugegeben werden, daß das Krankheitsbild zwar stets einen gewissen Grundtypus aufweist, daß aber daneben sowohl in Bezug auf die Form des einzelnen Herdes als in Bezug auf die Zahl und Verteilung der Herde eine gewisse Variabilität besteht.

Gerade weil bei allen Einzelbeobachtungen eine gewisse Ähnlichkeit doch stets vorhanden ist, ist eine Aufteilung des gesamten Bildes in einzelne Typen, so wie es z. B. schon von *Peyri* und von

Hudelo-Rabut versucht worden ist, nicht möglich. Man muß sich damit begnügen, die einander ähnlichen Fälle in etwas unscharf begrenzten Gruppen zusammenzustellen.

Als solche können etwa folgende aufgestellt werden:

1. Gruppe: Es bestehen bloß einer oder einige wenige Herde von vorwiegend papillomatös-verrucösem Typus, d. h. der ganze Herd wirkt nicht eigentlich wie ein einheitliches Geschwür, sondern mehr wie ein höckeriges, ziemlich derbes Infiltrat, das mit narbiger oder noch normaler Haut bedeckt ist und zwischen dessen papillären Verrucositäten an vielen Stellen aus kleinen Öffnungen ein teils dünnflüssiger, teils ziemlich dicker Eiter ausgedrückt werden kann. Es sind das die Herde, die sich vornehmlich an den Handrücken vorfinden und eine sehr große Ähnlichkeit mit der Tuberculosis verrucosa cutis aufweisen.

Hier würden wir einordnen z. B. die Fälle I, II, III, IV von *Zurhelle* und *Klein*. Fall I—V von *Kumer*, die von *Milian* und *Kitchevatz*, *Gougerot*, *Dowling*, *Schwartz*, *Portugal*; Fall II von *Ruiter*, *Abramović*, *Djewat-Kerim*, *Miyazaki*, *Fox*, *Wiedmann*, *Casazza*, *Venturi*, *Frei*, *Smith*, *Sato*, *Bär*, *Paul*, *Sechi*, *Tsukuda*.

Zweifellos sind wohl auch die beiden von *Glasser-Woringer* als Mycose végétante simulant une tuberculose verruqueuse mitgeteilten Beobachtungen hierher zu zählen.

2. Gruppe: Es finden sich einer oder einige wenige Herde, in denen wesentlich mehr ein infiltrativ-colliquierender Charakter hervortritt, so daß zunächst weiche blaurote Anschwellungen entstehen, über denen die Haut verdünnt und an einzelnen Stellen durchbrochen wird. So entstehen kleine Fistelöffnungen, aus denen sich serös schleimiger, oft hämorrhagischer Eiter entleert. Das Infiltrat wandert peripher weiter, schmilzt wieder ein und bildet so allmählich einen etwas unterminierten, von Fistelöffnungen durchbrochenen serpiginösen Saum um ein mehr oder weniger abheilendes Zentrum. In einzelnen Fällen zeigt sich auch etwas massiger nekrotisierender totaler Zerfall der infiltrierten Partien, so daß dann scharfrandige abgesetzte Ulcera entstehen.

Hierhin wären einzureihen z. B. Fall 8 von *Zurhelle* und *Klein*, Fall 9 und 10 von *Kumer*, dann die Fälle von *Tischnenko* und *Kroiczik*, *Mitchell*, *Fox-Maloney*, *Gallia*, *Meyer-Bulay*, *Memmesheimer*, *Mohrmann*, *Porcelli*.

3. Gruppe: Es treten ähnlich gebaute, d. h. colliquierende, ulcerös-fistelnde Infiltrate auf, wie in der 2. Gruppe, nur sind sie multipel ausgesät und zeigen weniger Tendenz zum peripheren Weiterschreiten.

Beispiele hierfür sind Fall 6 und 7 von *Zurhelle* und *Klein*, 8 und 11 von *Kumer*, dann diejenigen von *Tschernoguboff*, *Broers*, *Brunsting-Goeckerman-O'Leary*, *Dohi*, *Ostrowsky*.

4. Gruppe: Hier wären die Fälle einzureihen, die sich durch eine besondere Tendenz zum serpiginösen Weiterschreiten auszeichnen, so daß ein Herd oft sehr ausgedehnte Partien des Körpers überzieht. Der Rand zeigt dabei vorwiegend colliquierende Infiltration, seltener partienweise massige Nekrose, das Zentrum eine mehr oder weniger ausgesprochene Heilungstendenz, so daß eine durch etwas keloide Streifen- und Maschenbildung eigenartige Vernarbung großer Hautpartien zustande kommt.

Beispiele hierfür sind Fall 12 von *Kumer*, Fall 1 von *Tschnenko* und *Kroiczik*, ein Fall von der *Mayo*-Klinik, Fall 5 von *Brunsting-Goeckerman-O'Leary*, weiter die Fälle von *Guy-Kerr*, *Mongrovius*, *Willms*, *Kogoj*, *Grütz*, *Romanowa*, *Carol*, *Kuznec*, *Masson-Rienits-Smith*.

Dieser Gruppe sind wohl auch die Fälle von *Dammann* und von *Hagen* anzugliedern, in denen ebenfalls ausgedehnte serpiginöse Hautveränderungen vorlagen. Die Autoren betonen allerdings, daß die Entzündung eine bloß sehr oberflächliche gewesen sei, sie hat aber auch in ihren Fällen doch zu einer völligen Zerstörung der Epidermis geführt, da die Herde unter Narbenbildung abgeheilt sind. Es dürfte also mehr eine quantitative Differenz vorgelegen haben.

Eine besondere Stellung nimmt die Beobachtung von *Ruiter* ein, in der sich eine Kombination einer Dermatitis herpetiformis mit chronischen wuchernden Pyodermien vorfand.

Sieht man von diesem ganz ungewöhnlichen Fall und von einigen weiteren *(Pick-Loewi, Fischl, Wallhauser)*, die nicht sicher zu klassifizieren sind ab, so muß man wohl zugeben, daß sich die Pyodermie chronica papillaris et exulcerans bei Berücksichtigung der oben dargelegten Varianten doch als ein recht einheitliches Krankheitsbild umschreiben läßt.

Natürlich ist es nicht die einzige Form, unter der Pyodermien einen chronischen Verlauf nehmen können. Man sieht beim Ekthyma nicht so selten Fälle, bei denen sich entweder infolge unzweckmäßigen Verhaltens der Patienten, oder auch infolge einer für die Heilung ungünstigen Lage der Geschwüre (Unterschenkel) ein recht lange dauernder ulceröser Krankheitszustand entwickelt, bei dem sich etwa auch wuchernde Granulationen einstellen können. Ferner beobachtet man bei der Impetigo contagiosa einzelne Fälle, in denen sich nach dem Verschwinden der Blasendecke der Grund der Erosionen vegetierend-papillomatös verändert. *(Glaubersohn, Senear-Wien, Sézary-Worms, Sézary-Mauric, Gaucher-Gougerot-Dubosc).* Das Bild läßt sich aber klinisch von dem der Pyodermia papillaris et exulcerans gut unterscheiden.

Als weiterer Beitrag zu dieser Krankheit sei nachfolgend eine Beobachtung unserer Klinik mitgeteilt, die eine ungewöhnlich weitgreifende Veränderung von serpiginösem Typus bietet.

Krankengeschichte.

Anamnese: Der am 1. Februar 1867 geb. Patient erlitt anfangs Oktober 1930 einen kleinen Unfall. Eine Kiste, die er beim Umzug heben wollte, glitt ihm aus den Händen und verursachte im Fallen etwas unterhalb der Mitte des linken Unterschenkels eine Schürfwunde über der medialen Schienbeinfläche. Die Wunde wurde vom Hausarzt behandelt, da sie jedoch nicht zuheilen wollte, wurde der Patient am 18. Dezember 1930 unserer Poliklinik zugewiesen.

Hautbefund: Es fand sich etwas unterhalb der Mitte des linken Unterschenkels medial von der Tibiakante ein rundlicher, unregelmäßig circinär begrenzter Herd von etwa 5 bis 7 cm Durchmesser. Sein Aussehen war nicht einheitlich. Es wechselten Partien, in deren Bereich die Haut livid verfärbt, verdünnt, narbig atrophisch aussah, mit Stellen, an denen die Haut durch größere und kleinere Infiltrate verdickt war. Diese Knoten und Knötchen waren teils ziemlich derb und geschlossen, teils erweicht mit einer zentralen Fistelöffnung, aus der sich dünnflüsiges, schleimig eitriges, oft blutiges Sekret entleerte. Im ganzen lagen die Infiltrate

mehr in den Randpartien, doch bestanden auch im Zentrum des Herdes da und dort Fisteln oder Ulcera.

Diagnose: Dem klinischen Aussehen nach entsprach der Herd durchaus dem Bilde, das man als chronische serpiginöse Pyodermie bezeichnet.

Verlauf: Wir strebten daher durch die Therapie eine ausgesprochen desinfizierende Beeinflussung an und verwendeten zunächst feuchte Umschläge mit Chloramin, die uns in anderen Fällen dieser Erkrankung schon gute Erfolge ergeben hatten. Wir erhielten zunächst auch eine Abstoßung des nekrotischen Gewebes und eine Rückbildung der Infiltrate. Daneben traten aber trotzdem immer wieder neue kleine Herde auf, hauptsächlich in Form kleiner rötlicher Papeln in der noch gesunden Haut der Umgebung des Randsaumes der Plaque. Diese schmolzen jeweils nach kurzem Bestehen ein und erwiesen sich dann als mit dem Randinfiltrat durch Fistelgänge in Zusammenhang stehend. Gründliches Ausätzen dieser Gänge mit Phenolum liquefactum brachte sie zur Vernarbung und den Prozeß an einzelnen Stellen zum Stillstand, an anderen traten jedoch immer wieder neue Infiltrate und Fisteln auf. Es schien uns daher schließlich die Behandlung ambulant doch nicht genügend intensiv durchzuführen zu sein, wir rieten daher im März 1931 dem Patienten an, auf die Abteilung einzutreten. Der Mann hatte jedoch eine ausgesprochene Abneigung gegen einen Spitaleintritt. Er blieb deshalb auch aus der poliklinischen Behandlung weg und behandelte sich zu Hause selbst mit allerlei Hausmitteln weiter.

Erst am 1. Juli 1931 zog er wieder einen Arzt zu, der zu Beginn der Behandlung neben einer größeren narbigen Stelle noch ein kleines ulceröses Infiltrat feststellte. Er verordnete äußerlich Verbände mit essigsaurer Tonerde und innerlich Jodkali. Bereits 8 Tage später hatte sich das Geschwür auffallend rasch durch nekrotischen Zerfall peripher stark ausgedehnt. Verbände mit Wasserstoffsuperoxyd ergaben keine Besserung. Ein zugezogener Dermatologe dachte an die Möglichkeit eines Pemphigus vegetans und empfahl eine intensive Arsenbehandlung. Der Patient erhielt nun über mehrere Monate hin zunächst subkutane Injektionen von Arsylen, später intravenöse von Syntharsan. Unter dieser Therapie erfolgte allmählich eine narbige Ausheilung der zentralen Partien, an der Peripherie aber setzte immer wieder von Zeit zu

Zeit ein schubweises Weiterschreiten ein, so daß sich der Herd schließlich nach hinten ganz um die Wade herum bis nach vorn wieder fast zur Mittellinie, sowie nach unten bis gegen die Knöchel, nach oben bis gegen das Knie hin ausdehnte.

Anfangs Mai 1932 trat ungefähr in der Mitte der Rückseite des Oberschenkels spontan ein neuer Herd hinzu, zunächst in Form eines sehr harten, intensiv roten und sehr schmerzhaften Infiltrats, aus dem dann sehr rasch durch zentralen Zerfall ein reichlich sezernierendes, eitrig nekrotisches Geschwür entstand.

Da der Patient aus äußeren Gründen nicht länger zu Hause verpflegt werden konnte, trat er am 1. Juni 1932 schließlich doch auf unsere Abteilung ein.

Die Veränderungen waren folgende:

Die Haut fast des ganzen Unterschenkels von den Knöcheln bis zur Kniegegend war in eine livid verfärbte Narbe umgewandelt, bloß an der Vorderseite zog sich über die ganze Länge noch ein unregelmäßiger 2 bis 4 cm breiter Streifen normaler Haut. In die Kniekehle hinauf erstreckte sich ein etwa 4 cm langer, 2 cm breiter Fortsatz des Herdes in Form eines ulcerös zerfallenden Infiltrates. Auch sonst fanden sich im Bereich der Narbe noch da und dort teils unregelmäßige flache Geschwürchen, teils kleine livide fistelnde Infiltrate.

Der ulceröse Herd in der Mitte der Rückseite des Oberschenkels von etwa 7 cm Durchmesser zerfiel in zwei verschieden aussehende Partien. In der einen, etwas kleineren Hälfte war der Prozeß bereits deutlich im Rückgang begriffen. Der Bezirk war abgeflacht und zeigte nur noch kleinere unregelmäßige Flecken und Streifen von Granulationsgewebe, während der größte Teil des Geschwürs dazwischen schon mit kleineren und größeren netzförmig zusammenhängenden Epidermisinseln epithelialisiert war. In der anderen etwas größeren Hälfte war die Entzündung demgegenüber noch ausgesprochen aktiv. Diese Partie war stark prominent und zerfiel in eine hellrot gefärbte, diffus in die gesunde Umgebung übergehende, hart infiltrierte, druckempfindliche Randpartie und ein ulceröses Zentrum. Ulcus und Rand waren sehr scharf voneinander abgesetzt, da das Infiltrat deutlich die Tendenz zeigte akut in Form einer ziemlich massigen, kompakten, grünlich-eitrigen Nekrose zu zerfallen, so daß eine recht scharfe

Demarkationslinie zustande kam. Die nekrotischen Partien hafteten am Rand fest an der Unterlage. Wo sie gegen das Zentrum zu abgelöst waren zeigte das Ulcus einen recht grobhöckerigen, sehr leicht blutenden granulierenden Grund. Der Prozeß hatte also hier nicht wie am Unterschenkel die Tendenz, in Form kolliquierend einschmelzender, zu fistelnden Ulcera führender Infiltrate sich am Rand langsam vorzuschieben, sondern es bildete sich hier akut ein massiges Infiltrat, mit rasch einsetzender kompakter eitrigen Nekrose.

Die Behandlung gestaltete sich nun auch in stationärer Pflege noch recht mühsam. Es wurde mit den verschiedensten desinfizierenden und epithelialisierenden Medikamenten und Methoden gewechselt. Z. B. feuchte Umschläge mit Chloramin, Kali hypermanganicum, Wasserstoffsuperoxyd, Borwasser etc., oder dann Salben wie Argentumperu-, Desitin-, Granugen-. Pellidolsalbe etc. Längere Zeit wurden Bestrahlungen mit der *Kromayer*schen Quarzlampe hinzugenommen, einmal auch eine Röntgenbestrahlung appliziert, alles aber mit durchaus nicht eindeutigem Erfolg. Die beste Wirkung ergab noch ein uns von der Firma *F. Hoffmann La Roche & Cie. A.-G.* versuchsweise zur Verfügung gestelltes kombiniertes Perubalsampräparat. Darunter überhäuteten sich langsam die Ulcera und die periphere entzündliche Infiltration ging allmählich zurück. Schließlich bestanden nur noch zwei kleine geschwürige Stellen am unteren Rand des Oberschenkelherdes, so daß der Patient am 24. September in ambulante Behandlung, die in gleicher Weise mit Salbenverbänden und Quarzbestrahlungen weiterging, entlassen wurde. Im Oktober flackerte nochmals eine stärkere Infiltration an einer Randstelle auf, es gelang aber bis Ende des Jahres doch, eine völlige Abheilung und Vernarbung aller Stellen zu erzielen.

Das ganze folgende Jahr blieb der Patient frei von jeglichen krankhaften Erscheinungen. Auch das Allgemeinbefinden blieb ein völlig gutes.

Erst im Januar 1934 trat ganz plötzlich wieder etwas neues auf, und zwar ein karfunkelähnliches, sehr derbes und schmerzhaftes Infiltrat im Bereich der linken Gesäßgegend.

Auch jetzt behandelte sich der Patient zunächst selbst und ließ erst am 20. März einen Arzt kommen, als das Geschwür schon eine sehr große Ausdehnung erreicht hatte.

Der gerufene Dermatologe zog uns gleich zur Konsultation hinzu:

Es fand sich im Bereich der Lenden und Gesäßgegend links ein geschwüriger Herd, der sich in einer Höhe von etwa 31 cm vom Rippenbogen bis zum Trochanter major, und quer in einer Breite von etwa 20 cm von der Höhe der Spina iliaca anterior superior bis zur Wirbelsäule erstreckte und der außerdem auf der Höhe des Sacrums mit einem 14 cm hohen und 12 cm breiten Fortsatz auf die rechte Lendengegend übergriff. Er zeigte einen durchaus einheitlichen Aufbau aus drei Zonen, einer zentralen, bereits narbig epithelialisierten, einer mittleren ulcerös granulierenden und einer peripheren entzündlich-infiltrativen. Der größte Teil wurde durch die ulceröse Zone gebildet. Sie bestand aus einem grobhöckerigen, blauroten, matschen, außerordentlich leicht blutenden, vielfach mit eitrigem Sekret bedeckten Granulationsgewebe, auf dem sich aber an sehr vielen Stellen auch schon größere und kleinere, teils mehr flächen-, teils mehr streifenförmige, weitgehend miteinander zusammenhängende Epithelinseln wiedergebildet hatten, die besonders gegen die zentrale, eben total epithelialisierte Zone zu dichter wurden und fließend in sie übergingen. Die äußerste Zone war relativ schmal, etwas unregelmäßig, bald 3—4, bald bloß 1—2 cm breit. Sie zeigte die Charaktere der aktiven Stellen des früher schon beschriebenen Herdes an der Rückseite des linken Oberschenkels, nämlich ein hellrot entzündliches, derbes, z. T. wallartig hervortretendes Infiltrat, das gegen das Ulcus zu durch eine massige, kompakte, grünlich-eitrige Nekrose des ganzen Gewebes scharf demarkiert war. An manchen Stellen über dem Infiltrat eine blasige Abhebung der Hornschicht. Es war nicht der ganze Rand des Ulcus einheitlich von diesem Infiltratsraum umgeben. Stellenweise war die Entzündung offenbar zum Stillstand gekommen, so daß hier die nicht mehr entzündliche ulceröse Zone dicht an die noch normale Haut anstieß. Neben diesem großen Herd fanden sich zwei weitere von genau gleicher Beschaffenheit, ein etwa 6 : 5 cm messender in der rechten Ellbeuge und ein 3 : 4 cm messender in der Mitte der Innenseite des rechten Oberschenkels.

Der Patient erhielt vom behandelnden Arzt eine 10 prozentige Jodkalilösung verordnet und daneben am 3. und 5. April je 0,15 Syntharsan.

Da auch diesmal wieder aus äußeren Gründen eine häusliche Pflege nicht möglich war, wurde der Patient uns am 9. April 1934 wieder auf die Abteilung eingewiesen. Alle drei Herde waren

durch die Salvarsaninjektionen bereits deutlich beeinflußt. Die Rötung und die prominierende Infiltration des Randwalles waren bereits deutlich zurückgegangen, der Geschwürsgrund war wesentlich trockener, Wir setzten daher die Salvarsaninjektionen fort. Äußerlich wurden hauptsächlich wieder feuchte Verbände mit Kaliumhypermanganicum, z. T. auch mit Chloramin appliziert. Daneben regelmäßig Bäder mit Eichenrinde oder mit Kaliumhypermanganicum. In den ersten Wochen waren die Herde hochgradig schmerzhaft, so daß eine regelmäßige Darreichung narkotischer Mittel erforderlich waren. Die Salvarsaninjektionen führten aber zu einer sehr raschen Besserung. Die Nekrosen stießen sich prompt ab und setzte eine rasch voranschreitende narbige Überhäutung ein. Vom 20. April weg konnte bereits zur Salbenbehandlung übergegangen werden. Auch die Schmerzhaftigkeit nahm rasch ab; vom 20. April ab keine Narkotica und Antineuralgica mehr notwendig. Am 3. Mai waren die Herde in der rechten Ellbeuge und an der linken Oberschenkelinnenseite bereits völlig verheilt. Auch das große Ulcus war zum größten Teil vernarbt und zeigte nur noch an manchen Strecken des Randes und an einer Anzahl von Stellen des Zentrums kleinere ulceröse Infiltrate, die nicht recht zum endgültigen Verschluß zu bringen waren. Der Patient konnte sich wieder ohne Schmerzen beim Gehen gerade aufrichten und fühlte sich im ganzen wohl. Er hatte bis zum 22. Mai 1934 jeden 5.—6. Tag 0,3 Syntharsan = total 2,4 Gramm Syntharsan erhalten.

Am 9. Juli 1934 wurde er in ambulante Behandlung entlassen und kam wöchentlich 2 mal zu einem Kalibad. Die noch offenen Stellen wurden regelmäßig mit Desitinsalbe verbunden.

Der Zustand blieb so zunächst stationär. Es hielten sich am Rand und in der narbigen Fläche immer noch da und dort kleine fistelnde Infiltrate und flache matsche Ulcera, oder traten auch etwa neu auf. Eine Progredienz des Herdes am Rande zeigte sich aber nirgends.

Erst am 16. August 1934 trat der Krankheitsprozeß wieder in eine aktivere Phase ein. Einmal entwickelte sich plötzlich zwischen der Spina iliaca anterior superior und der Leistenfalte ein neues, hellrot entzündliches, rasch wieder nekrotisch zerfallendes, derbes Infiltrat, das in der Breite von etwa 6 cm sproßartig vom Rand des alten Herdes aus nach vorn sich vorwölbte. Außerdem entstand über dem rechten Schulterblatt und über der

Lendenwirbelsäule, hier durch einen schmalen Saum normaler Haut von der alten Narbe deutlich abgetrennt, je ein selbständiger neuer Herd. Diese beiden letzteren boten nicht den Charakter des neuen Sprosses in der linken Leiste, sondern sie entsprachen dem Typus des ersten Herdes am linken Unterschenkel. Es handelte sich also nicht um das derbe, hellrot entzündliche Infiltrat mit dem massigen kompakten nekrotischen Zerfall des ganzen entzündlichen Gewebes, die Knoten zeigten vielmehr die Neigung, in den tiefer gelegenen Schichten kolliquierend bei soweit intaktbleibender Epidermis einzuschmelzen, um dann erst die entstandene eitrig-seröse Flüssigkeit durch eine oder mehrere kleine Fistelöffnungen nach außen zu entleeren. Die Herde boten damit mehr das Bild einer weichen, teigigen, blauroten Verdickung der Haut und das periphere Weiterwachsen der Herde erfolgte mehr nach dem Typus der sich unterminierend vorschiebenden Einschmelzung der cutanen—subcutanen Gewebsschichten.

Schließlich bestand ein dritter kleinerer Herd an der Außenseite des rechten Oberarms vom gleichen kolliquierenden Typus. Da hier eine besondere Genese im Spiel war, auf die wir später zu sprechen kommen werden, sei er hier bloß der Vollständigkeit halber erwähnt.

Da die entzündlichen Veränderungen zu Beginn dieses Jahres auf die Salvarsantherapie sehr gut angesprochen hatten, versuchten wir zunächst den neuen Schub durch die gleiche Behandlung wieder zu beeinflussen. Der Patient erhielt vom August bis Oktober im ganzen 2,3 Syntharsan, doch reagierten die Herde dieses Mal wenig darauf. Rötung und Intensität der Infiltration ging wohl auch wieder etwas zurück, das allmähliche Weiterschreiten des Herdes längs des Poupartschen Bandes ließ sich jedoch nicht aufhalten. Auch die beiden Herde über dem Schulterblatt und über der Lendenwirbelsäule vergrößerten sich durch peripheres Weiterwachstum langsam aber stetig.

Am 2. Oktober 1934 trat der Patient wieder auf die Abteilung ein. Die Behandlung wurde in gleicher Weise fortgesetzt, indem jeden 4. bis 5. Tag 0,3 Syntharsan gegeben wurde. Erst nachdem weitere 3,6 Gramm ohne durchschlagenden Effekt injiziert worden waren, setzten wir aus. Äußerlich wurden neben den bereits früher schon gegebenen Medikationen weiterhin versucht: Pinselungen mit Rivanol, mit Jodtinktur und Lugolscher Lösung, mit

10 % igem Boraxglycerin und mit weißer Quecksilberpraecipitat salbe. Im ganzen wurden die Applikationen alle nicht gut ertragen. Der Patient klagte immer gleich über Schmerzhaftigkeit, so daß immer wieder zu Desitinsalbe oder feuchten Umschlägen zurückgekehrt werden mußte. Die weiße Praecipitatsalbe rief sogar eine ausgesprochene entzündliche Reizung hervor. Einzelne der Fistelstellen versuchten wir auch wieder durch intensivere Ätzungen zu veröden, teils mit Phenol, teils mit Pyrogallolgelanth. Der Patient ließ diese Ätzungen jedoch wegen der Schmerzhaftigkeit immer nur sehr ungern geschehen.

Ein definitiver Erfolg war auf alle Fälle mit keiner der Behandlungen zu erzielen. Es gelang am Hauptherd wohl immer wieder, die weiterwandernden Stellen mit den akuten entzündlichen Erscheinungen zu beruhigen, so daß die zentralen Partien immer wieder sehr schön vernarbten, an der Randzone aber blieben immer weiter einzelne zirzinär begrenzte Segmente als flache granulierende Ulcerationen bestehen, welche dann plötzlich gegen die gesunde Haut zu wieder ein neues hellrotentzündliches Infiltrat vortrieben. Bis Ende des Jahres hatte der Herd gegen vorne die Mittellinie und nach oben etwa Nabelhöhe erreicht, so daß die Haut der ganzen linken untern Bauchseite in eine livide, atrophische Narbe umgewandelt war.

Die beiden Rückenherde waren etwas benigner. Ihr Weiterwandern in der unterminierenden Form hörte doch allmählich auf. In beiden waren bis Ende Januar alle aktiven Stellen erloschen und ihre Narben blieben von da an ruhig.

Ab Mitte Januar Versuch mit einer sorgfältig dosierten Kur mit frisch hergestellter Staphylkokkenvaccine. Da der Patient alle differenteren äußeren Mittel als zu schmerzhaft empfindet, wird von da ab nur noch mit Lebertran verbunden.

In den folgenden 2 Monaten wird ein deutlicher Stillstand erreicht, so daß man schon an die Möglichkeit eines definitiven Abschlusses zu denken anfängt. Von Mitte März ab aber setzen doch immer wieder schubweise neue Weiterwanderungen umschriebener Randpartien ein. Der Prozeß dehnte sich dabei nur noch nach zwei Richtungen aus: einmal nach oben, in dem zwischen der Medianlinie des Körpers und der vorderen Axillarlinie gelegenen Bereich, zum anderen seitlich über die rechte Unterbauchgegend. Bis Mitte Juni ist der erste Fortsatz in ganzer

Breite, etwas unterhalb der Mamilla angelangt, der zweite hat sich kegelförmig zugespitzt und reicht mit der Spitze bis an die Spina iliaca anterior superior rechts.

Mitte Juni 1935 begannen wir eine Injektionskur mit *Preglscher* Jodlösung. Der Patient erhielt zweimal wöchentlich steigende Dosen. Am 14. Juli wurde der Kranke an der Jahrestagung der schweizerischen dermatologischen Gesellschaft in Luzern demonstriert. Prof. *Stühmer* aus Freiburg, der an der Sitzung teilnahm und der s. Zt. in seiner Klinik in Münster in Westfalen einen gleichen Fall beobachtet hatte, gab an, daß sich bei jenem Patienten schließlich durch einfache Applikation von Unguentum hydrargyrum praecipitatum album eine glatte Abheilung hatte erreichen lassen.

Da sich unter der *Preglschen* Lösung immerhin wieder eine gewisse Beruhigung der Herde und ein Stillstand in der Weiterbewegung eingestellt hatte, beschlossen wir zunächst doch noch etwas dabei zu bleiben, da der Patient auf die früher auch schon versuchte weiße Quecksilberpraezipitatsalbe eine deutliche Hautreizung gezeigt hatte.

Unterdessen ergab sich die Gelegenheit, die Entwicklung eines typischen Herdes aus den Anfängen heraus zu verfolgen.

Am 23. Juli 1934 zeigte sich oberhalb der linken Mamille, aber in etwa 5 cm Abstand vom Rand des großen Herdes entfernt, ein kleines, etwa linsengroßes Knötchen, das sich bis zum 25. Juli zu einem etwa 2 cm Durchmesser haltenden, runden, flachen Infiltrat mit zentraler Pustel entwickelte. Am 26. Juli war das Pustelchen perforiert, der Eiter hatte sich entleert, es blieb ein kleiner rundlicher Defekt. Am 29. Juli präsentierte sich die Stelle als ein 2 cm Durchmesser haltendes Infiltrat mit einem 3 cm messenden roten Hof. In der Mitte des Infiltrats lag die kleine zentrale Nekrose von etwa 4 mm Durchmesser, auf dem sie ringförmig umgebenden Wall 2—3 kleinste Fistelöffnungen.

Am 30. Juli maß das Infiltrat 2 : 3 cm und wies bloß noch einen schmalen erythematösen Hof auf. Es fühlte sich weicher an wie etwas unterminiert. Aus den Fistelöffnungen entleerte sich etwas dünnflüssiger Eiter.

2. August. Das Zentrum des infiltrierten Herdes ist nun eingesunken, die Haut livid, dünn, weich. Es ist von dem Infiltrat weiter wallartig umrandet. Dieses läßt an einzelnen Stellen leichte

Vorwölbungen erkennen, wie wenn hier bald Perforationen erfolgen könnten.

6. August. Der Herd ist nach oben zu weiter gewandert und hat jetzt annähernd Dreieckform. In der nach unten sehenden Spitze liegt der ursprüngliche Ausgangspunkt des Herdes als eine jetzt vollkommen abgeflachte livide Rötung mit zentralem Ulcus. Die diesem Winkel gegenüber liegende, obere horizontal verlaufende Seite ist gerötet, infiltriert und weist 2 Gruppen von dicht beieinanderstehenden kleinsten Fistelöffnungen auf.

10. August. Der Herd ist zum Stillstand gekommen, das horizontalverlaufende Infiltrat ist weicher und z. T. durch die etwas größer gewordenen Fisteln entleert.

Da bis jetzt die Injektionen der *Pregl*schen Lösung nicht zu einem Erfolg geführt haben, werden sie ausgesetzt und nochmals ein Versuch mit Ung. hydrag. praec. alb. gemacht.

11. August. Die probeweise damit bedeckte Stelle zeigt eine leichte ekzematöse Reizung. Trotzdem wird an anderen Stellen die Salbe weiter appliziert. Sie wird in der Folge doch gut ertragen.

Schon bis zum 20. August macht sich eine durchschlagende Wirkung geltend. Sämtliche Stellen in den Randpartien des großen Herdes, die noch etwas Infiltration zeigten, sind vollkommen abgeflacht, so daß die bereits gereinigten Ulcera im Niveau der Haut rasch sich zu überhäuten beginnen. Nirgends mehr eine entzündliche Rötung.

Dieser anfänglich ganz auffallend gute Erfolg führte allerdings nicht direkt zu einer völligen Heilung. Einzelne kleine Stellen blieben noch etwas aktiv und wanderten noch etwas weiter. Es zeigte sich, daß hier in der Folge nun mit der früher auch schon gut wirksamen Desitinsalbe oder dem ebenfalls mit Lebertran hergestellten Unguentolan wieder ein etwas besseres Resultat erreicht werden konnte und unter dieser Therapie verschwanden nun die letzten noch offenen Stellen gänzlich, so daß der Patient anfangs Dezember 1935 vollkommen geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Allgemeinstatus: In Bezug auf das Allgemeinbefinden des Patienten ist hinzuzufügen, daß er sich in einem für sein Alter sehr guten Körperzustand befindet.

Abbildung 1

Teils papillärer, teils massig zerfallender Herd an der Rückseite des linken Oberschenkels

4. Juni 1932

Abbildung 2

Kolliquierender Herd am Rücken

12. Oktober 1934

Sein Körpergewicht liegt normalerweise um 80 Kg. Im Jahr 1934 war es während der Entwicklung des großen Herdes über dem Gesäß auf 74 Kg. gesunken, hat aber seither 80 Kg. wieder erreicht. Sobald keine Schmerzen von Seiten des Geschwürs bestehen, ist der Patient völlig mobil und fühlt sich wohl.

Die inneren Organe zeigen keine Besonderheiten, Halsorgane o. B., keine Struma. Thorax leicht emphysematös. Über den Lungen keine Geräusche. Herzgrenzen normal. Töne über der Mitralis vielleicht etwas unrein, keine deutlichen Nebengeräusche. Pulmonal- und Aortentöne gleich. Abdomen weich. Leber und Milz nicht vergrößert. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Urin stets ohne Eiweiß und Zucker. Blutzucker 88 mgr, Blutdruck 150/70. Seroreaktionen nach *Wassermann* und nach *Kahn*, sowie Citocholreaktion völlig negativ.

Blutstatus: 3. IX. 1935:

Haemoglobin	111 %	
Rote Blutkörperchen	4,6 Millionen	
Weiße Blutkörperchen	6 550	
davon		
Polynucleäre Neutrophile		63,5 %
Stabkernige		2,5 %
Polynucleäre Eosinophile		0 %
Polynucleäre Basophile		2,5 %
Lymphocyten		30,5 %
Große Mononucleäre		1,0 %

Histologische Untersuchung.

Es gelang erst nach längerer Zeit, von dem Patienten, der sich jedem aktiveren Vorgehen gegenüber sehr reserviert verhielt, die Einwilligung zur Vornahme einer Probeexcision zu erhalten. Schließlich konnten wir eine Stelle aus der Randpartie des Herdes über dem rechten Schulterblatt am 28. September 1934, also zu einer Zeit, da der Herd noch deutlich aktiv war, excidieren, womit also eine Stelle untersucht wurde, in der der Prozeß in mehr kolliquierend infiltrativer Weise unterminierend sich ausdehnte.

Im Bereich der erkrankten Partien fand sich in den Schnitten eine ziemlich starke Auflockerung des Gewebes durch Oedem und eine intensive Zellinfiltration. Sie reichte in dem ulcuswärts ge-

legenen Teil des Schnittes bis ganz an die Epidermis heran. Gegen die gesunde Haut zu entfernte sie sich immer weiter vom Epithel, fand sich somit in zunehmend tieferen Schichten des Coriums und schließlich auf der Grenze zwischen Corium und subkutanem Gewebe.

Das Infiltrat ließ zwei Zonen unterscheiden: eine zentrale, mehr nekrotisierende, die neben Fibringerinnseln massenhaft meist in Zerfall begriffene polynucleäre Leucocyten, neben spärlichen rundlichen, größeren Zellen, mit hellem gequollenem Kern enthielt, und eine periphere, an das noch erhaltene Bindegewebe des Coriums angrenzende, in welche, neben einzelnen kleineren, mehr abszeßartigen Anhäufungen noch gut erhaltener polynucleärer Leucocyten vorwiegend Rundzellen sich fanden. In der weiteren Umgebung des Entzündungsherdes im Corium reichlich, vorwiegend aus Lymphocyten bestehende perivaskuläre Infiltrate. Neben den Infiltratzellen sieht man ferner im Bereich des Entzündungsherdes an recht zahlreichen Stellen neugebildetes Granulationsgewebe in Form von größeren und kleineren Inseln eines lockeren Bindegewebes mit spindeligen Fibroblasten und nicht sehr vielen Lymphocyten. Über dem Entzündungsherd ist die Epidermis etwas aufgelockert und zeigt in der Basalzellschicht sehr zahlreiche kleinere und größere, intracelluläre, rundliche und ovale, durch Oedem bedingte Lücken. Zwischen den Epidermiszellen finden sich bis in die obersten Schichten hinauf ziemlich zahlreiche eingewanderte polynucleäre Leucocyten. Die Haarfollikel sind deutlich verbreitert und nach der Tiefe zu verlängert. Manche weisen eine ziemlich starke zentrale Keratose auf. Im Entzündungsherd selbst finden sich auch in den tieferen Schichten größere und kleinere, teils rundliche, teils geradezu streifenförmige Epithelzellinseln, oft von recht beträchtlicher Größe, hie und da im Zusammenhang mit einem Follikel. Man hat deutlich den Eindruck einer stärkeren Wucherung des Epithels von den Anhangsgebilden aus. Irgendwelche spezifische Strukturen oder Zellformen sind nirgends zu erkennen. Keine Riesenzellen.

In Schnitten, die nach der *Gram*schen Methode gefärbt wurden, sieht man durch die ganze Tiefe des Infiltrats zerstreut ziemlich reichlich grampositive Kokken, teils in Häufchen, teils in kurzen Ketten. Hefezellen oder ähnliche Sproßpilze sind nirgends zu entdecken.

Bakteriologische Untersuchungen.

Aus zahlreichen frischeren und älteren Stellen der Herde wurde zu verschiedenen Zeiten mehrfach Sekret entnommen, auf Neutral- und Maltoseagar verimpft und z. T. über Wochen auf Wachstum hin nachbeobachtet. Es wuchs eine recht einförmige Flora, nämlich stets in etwas wechselnder gegenseitiger Menge Proteusbazillen, diphtheroide Stäbchen, sowie weiße und gelbe Staphylokokken, erstere hauptsächlich auf schon länger ulcerierten Stellen. Aus einer flachen, ganz oberflächlichen Blase am Abdomen wuchsen einmal neben Staphylokokken einige Hefekolonien, doch entwickelte sich die betreffende Blase nicht zu einem Infiltrat, sondern verschwand in wenigen Tagen durch Abtrocknen. Aus zwei frischen, dem Rand des Ulcus über dem rechten Schulterblatt verschobenen, tiefen kolliquierenden Papelchen wuchsen rein gelbe Staphylokokken. Diese beiden Knötchen konfluierten später mit dem Randwall. Aus dem am 23. Juli 1935 aufgetretenen Knötchen an der Brust, das sich zu einer typischen kolliquierenden Effloreszenz weiter entwickelte, ließen sich merkwürdigerweise keine Kolonien gewinnen, außer einer einzigen von diphtheroiden Stäbchen. Ob hier die vorangegangene Jodtherapie noch von Bedeutung war, oder ob die Kalibäder extern schon eine stärkere Desinfektion bedingt hatten, ist nicht zu entscheiden. Auf alle Fälle konnte aus den Kulturmethoden keine eindeutige Entscheidung erhalten werden.

Da die klinische Ähnlichkeit mit Blastomykosen nicht zu bestreiten war, versuchten wir mit Hilfe einer biologischen Reizprüfung noch etwas weiter zu kommen. Wir stellten aus Kulturen von Hefen in Maltosebouillon durch Zerreiben und Filtrieren durch Chamberlandfilter ein Blastomycin her, um damit die Sensibilität zu prüfen. Am 28. August 1934 erhielt der Patient den Extrakt intradermal am rechten Oberarm. Als Kontrolle injizierten wir das gleiche Blastomycin einigen sonst hautgesunden Gonorrhoikern intradermal und stellten ferner beim Patienten selbst an symmetrischer Stelle eine Intradermalreaktion mit Trichophytin an. Die Kontrollpatienten zeigten alle keine Reaktion. Die Trichophytinkontrolle beim Patienten ergab nach 24 Stunden eine etwa

2 cm große Rötung mit geringem Infiltrat, über der sich nach weiteren 24 Stunden eine klare seröse Blase bildete, die dann ohne weiteres in den nächsten Tagen abtrocknete und verschwand. An der Blastomycinstelle trat ein im Verlauf der folgenden drei Tage zunehmendes, etwa 7 mm großes, derbes, rotes Knötchen auf, das zentral sich zum Pustel umwandelte. Nach Entleerung des Eiters ging die Entzündung zurück. Am 10. Tage aber begann die Stelle sich wieder zu röten und zu verdicken und entwickelte sich von da an weiter zu einem typisch den spontan aufgetretenen, durch Kolliquation weiter wandernden Herden vollkommen gleichen Herd. Dieser Herd am rechten Oberarm zeigte in der Folge sehr geringe Ausdehnungstendenz, hielt sich aber hartnäckig aktiv bis zum August 1935 und zeigte erst dann unter der weißen Quecksilberpraecipitatsalbe mit den andern Herden zusammen Neigung zum Rückgang. Wir müssen annehmen, daß die eigentlichen Erreger der Krankheit in der Reizstelle eine Ansiedelungs- und Weiterentwicklungsmöglichkeit gefunden haben.

Da immerhin die Blastomycininjektion eine entzündliche Reaktion hervorgerufen hatte, wagten wir den Versuch, ob durch Implantation virulenter Hefen in die Haut vielleicht ein typischer Herd hervorgerufen werden könnte. Wir erzeugten hierzu durch Kantharidenpflaster einige seröse Blasen. Zwei davon beimpften wir mit recht reichlich Material aus den Hefekulturröhrchen, zwei weitere vergleichsweise mit Kulturen der diphtheroiden Stäbchen, zwei ließen wir als Kontrollen unbeimpft.

Diese letzteren, wie die mit den diphtheroiden Stäbchen beschickten zeigten in den folgenden Tagen nur eine ganz leichte, durch die Reizung an sich bedingt, Rötung, trockneten danach ohne weiteres ab und verschwanden.

An den mit Hefen beimpften Stellen entwickelte sich eine deutliche, leicht exsudative, mit stärkerer Rötung und Schuppung einhergehende Dermatitis, in der auch einige kleine Pustelchen sich bildeten. Aus diesen ließen sich die Hefen wieder rein kultivieren, ein wohl sicheres Zeichen, daß sie auf der Haut Fuß gefaßt hatten. Es kam jedoch nicht zur Entwicklung eines tiefergehenden Infiltrates, sondern die Dermatitis klang ohne spezielle Beeinflussung unter Austrocknung in etwa einer Woche von selbst ab.

Dieser Versuch dürfte wohl doch dafür sprechen, daß den Hefen keine wesentliche pathogenetische Bedeutung zuzumessen war.

Denselben Versuch mit Staphylokokken vorzunehmen, hatten wir nicht den Mut, da wir bei der Torpidität und schlechten Beeinflußbarkeit der spontan entstandenen Herde befürchten mußten, einen neuen solchen artefiziell zu erzeugen.

Differential-Diagnose.

Es ist wohl begreiflich, daß dieser in seinem klinischen Bild wie in seinem Verlauf durchaus eigenartige Krankheitsfall Anlaß zu verschiedenen differentialdiagnostischen Überlegungen geben mußte, Überlegungen, die sich ziemlich gleichartig bei vielen der mitgeteilten Fälle wiederholen.

Von vornherein leicht auszuschließen war die Möglichkeit eines Bromoderma vegetans, da keinerlei medikamentöse Beeinflussung in diesem Sinne vorlag. Ebenso kamen eine Leishmaniose und Ulcerationen durch Amöben, die besonders in Amerika stärker berücksichtigt werden, für unsere Verhältnisse nicht in Betracht. Auch die gewöhnlichen Trichophytien und die Aktinomycose scheiden bald aus. Zu einer Tuberkulose paßte das Bild schon klinisch ebensowenig wie zu einem Epitheliom.

Dagegen konnte besonders bei der großen Ulceration, wie sie im Frühjahr 1934 auf dem linken Gesäß sich entwickelt hatte, der Gedanke an eine Lues vom serpiginös-malignem Charakter nicht ganz ausgeschaltet werden. Der anfängliche Erfolg der Salvarsanbehandlung konnte diese Annahme sogar noch etwas stützen, der weitere Verlauf dagegen ließ sie bald völlig ausschließen. Es ist kein Zweifel, daß die Geschwüre, wenn sie luetischer Natur gewesen wären und nachdem sie auf die Behandlung zunächst angesprochen hatten, völlig hätten zur Heilung kommen müssen, wenn wirklich ein spezifischer Prozeß ihnen zugrunde gelegen hätte. Daneben bestanden anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für Lues, auch waren die Seroreaktionen völlig negativ.

Wir möchten hier darauf hinweisen, daß auf alle Fälle eine Lues, wenn sie ätiologisch in Frage kommen könnte, durch spezifische Behandlung in ihrer Bedeutung abgeklärt werden muß. Dies war z. B. der Fall in einer der Beobachtungen von *Hagen*, in der die Patientin stark positive Seroreaktionen hatte und auf Salvarsan zunächst etwas gebessert wurde. Da jedoch bei Weiter-

behandlung die Herde nicht gänzlich zur Heilung zu bringen waren, wurde in der Folge Lues ausgeschlossen und die Diagnose Pyodermie gestellt.

Umgekehrt liegt die Situation in einem von *Lane* und *Stroud* mitgeteilten Fall, der ebenfalls positive Seroreaktionen aufwies, wegen des schlechten Allgemeinzustandes aber nicht spezifisch behandelt wurde. Hier kann die von den Autoren angenommene Diagnose einer chronischen Pyodermie nicht mit Sicherheit aufrecht erhalten werden, da die Bedeutung des ex juvantibus resp. non juvantibus nicht geklärt wurde.

Am meisten Schwierigkeiten machte uns die Differentialdiagnose in der Richtung, ob wirklich bloß eine Pyodermie oder ob nicht eine Blastomycose vorliegen könnte.

Im Anfang der Erkrankung, als noch der circumscripte fistelnde Herd an der Wade bestand, hegten wir keinen Zweifel an der Diagnose Pyodermie, da uns das Bild von anderen — bloß circumscript gebliebenen — Fällen her vertraut war. Auch als dieser Herd sich über den Unterschenkel ausgedehnt und einen Ausläufer am Oberschenkel gebildet hatte, sahen wir uns nicht veranlaßt, von dieser Diagnose abzugehen, umsomehr, als die Veränderungen zwar langsam, aber schließlich doch definitiv mit einer antiseptischen Therapie zur Heilung zu bringen waren. Erst als sich im Laufe des Jahres 1934/35 der große Herd vom Gesäß her immer weiter nach vorne über das Abdomen und nach oben gegen die Brust hin ausdehnte und sich eigentlich durch keinerlei Medikation wesentlich beeinflussen ließ, wurden wir von der Diagnose Pyodermie etwas mehr gegen die einer Blastomycose gedrängt. Die im bakteriologischen Teil beschriebenen negativen Inokulationsversuche mit Hefen schienen uns schließlich aber doch eindeutig dafür zu sprechen, daß Hefen als Erreger nicht in Frage kämen, da sie ja auf der Haut zwar hatten zum Haften gebracht werden können, dort jedoch bloß eine leichte, spontan abheilende Dermatitis erzeugt hatten. Auch der, durch eine anfängliche erythematös-papulöse Reaktion anscheinend positive Ausfall einer intradermalen Hefeextrakt-Injektion, erwies sich in der Folge als eine Täuschung, indem sich an der Stelle am rechten Oberarm ein ausgesprochen colliquierender serpiginöser Herd entwickelte, der wohl nur so erklärt werden kann, daß auf der gereizten und etwas geschädigten Stelle die eigentlichen Erreger einen geeigneten Boden für ihre Weiterentwicklung finden konnten.

Ähnliche Versuche sind auch von anderen schon gemacht worden. *Kumer* erhielt durch Inokulation von Hefen und von Staphylokokken keinerlei spezifische Erkrankung. *Zurhelle* und *Ruiter* sahen intradermale Reaktionen von Streptokokkenvaccine zu nekrotischen Ulcerationen führen, die stärker waren als die Kontrollen. Sie konnten bei einem Kaninchen durch Implantation von Gewebsstückchen aus einem erkrankten Herd eine ähnliche torpide Pyodermie erzeugen. *Burnsting, Goeckerman* und *O'Leary* erhielten nach Injektionen von Kulturmaterial teils bloß kleine wieder sich zurückbildende, teils einzelne einschmelzende Knötchen. Einzig *Tsukuda* gibt an, daß er durch Inokulation der reingezüchteten Staphylokokken aus einem Herd an der Hand in der Nähe des Erkrankungsherdes ein dem primären Herd durchaus gleiches Krankheitsbild erzeugen konnte.

Es ist ja von vornherein klar, daß es schwierig ist, die Bedeutung banaler überall vorhandener Kokken für ein solches Krankheitsbild einwandfrei zu beweisen. Man kann daher die Möglichkeit, wie sie *Zurhelle* und *Klein* in Übereinstimmung mit *E. Hoffmann* geäußert haben, daß nämlich noch ein unbekanntes Virus dabei eine Rolle spielen könnte, nicht ganz ablehnen. Befriedigend ist diese Annahme aber doch auch nicht und wenn man, wie es z. B. auch in unserem Fall möglich war, in den Schnitten Kokken ganz in der Tiefe der entzündeten Herde nachweisen kann, so darf man diese auch wohl als Ursache der Reizung ansehen. Wir möchten uns deshalb, wie viele der anderen Autoren auch, dahin äußern, daß zwar der Beweis nicht einwandfrei erbracht ist, daß es sich um Produkte von Staphylo- ev. Streptokokken handelt, daß aber nach der ganzen Situation diese Annahme doch weitaus die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

In diesem Sinn spricht wohl auch bis zu einem gewissen Grad die Tatsache, daß die Pyodermien öfters durch Traumen veranlaßt werden *(Broers, Casazza, Eisner, Fox, Frey, Kumer, Miyazaki, Venturi, Wiedmann, Zurhelle-Klein)* oder auf dem Boden von Dermatitiden *(Haxthausen, Kumer, Pierini, Zurhelle-Klein)* oder Osteomyelitiden *(Marcozzi, Michelson)* sich entwickeln. Hier dürften den banalen Keimen ein günstiges Moment für die Weiterentwicklung geboten worden sein.

Pathogenese.

Pathogenetisch stellt sich natürlich bei der Annahme einer ätiologischen Rolle der Staphylo- ev. Streptokokken die Frage, wie das besondere Aussehen dieser Pyodermia chronica papillaris et exulcerans, das so ganz im Gegensatz zu den durch dieselben Kokken bedingten akuten Hautveränderungen steht, zu erklären sei.

Eine Erklärung wird nach verschiedenen Richtungen zu geben versucht.

Einige wenige der Autoren denken an eine Variation des Erregers selbst *(Marcozzi, Tischnenko-Kroiczik).*

Viel häufiger wird die Annahme vertreten, daß der Grund im erkrankten Organismus selbst zu suchen sei. Ein Teil der Autoren begnügt sich damit, hauptsächlich darauf hinzuweisen, daß sehr viele der Erkrankten in einem schwächlichen heruntergekommenen Ernährungszustand seien und deshalb diesen akuten Infektionen nicht den gewohnten Widerstand entgegensetzen könnten *(Zurhelle-Klein, Tischnenko-Kroiczik, Kumer, Dammann, Romanowa, Gallia, Porcelli, Kuznek).* In mehreren Fällen der amerikanischen Autoren *(Brunsting, Guy, Mc Carthy-Fields, Mayo-Clinic)* deutliches Parallelgehen mit Verschlechterung oder Besserung einer gleichzeitig bestehenden schweren Colitis. Andere suchen die Mitwirkung des Organismus mehr in der Richtung, daß sie eher eine besondere Art einer allergischen Reaktion annehmen möchten *(Tischnenko-Kroiczik, Zurhelle-Klein, Tschernoguboff, Smith, Damman, Sechi, Venturi, Porcelli).*

Neben allergischen Besonderheiten des Organismus, die zweifellos in manchen Fällen von Bedeutung sein können, scheint uns ein Punkt für die Pathogenese dieses Krankheitsbildes doch auch noch von wesentlicher Bedeutung zu sein.

In einer ganzen Anzahl der Mitteilungen, spez. solchen aus der Gruppe III wird auf die große Analogie hingewiesen, die das Krankheitsbild zu 2 anderen nahe miteinander verwandten Affektionen aufweist *(Tachau)*, nämlich zur Akne conglobata und zur Perifolliculitis capitis suffodiens et abszedens *(E. Hoffmann).* Bei

einzelnen der Beobachtungen kann man sogar von einer Kombination eines dieser Bilder mit der Pyodermia chron. papillaris et exulcerans sprechen *(Kogoj, Memmesheimer, Pautrier, Mongrovius, Tschernoguboff). Meyer-Bulay* hebt besonders das Bestehen von Komedonen in der Umgebung des Herdes bei seinem Patienten hervor.

Nun hat *Cueni* aus der hiesigen Klinik s. Zt. in genauen histologischen Serienuntersuchungen mehrerer Fälle von Perifolliculitis capitis suffodiens et abszedens darauf hingewiesen, daß das eigenartig unterminierend-colliquierende Weiterschreiten der Herde im wesentlichen dadurch bedingt sein dürfte, daß sich bei diesen Patienten eine ausgesprochene Tendenz der Follikel zur Bildung seitlicher Epithelsprossen nachweisen läßt und daß wohl diese Epithelsprossen in hohem Maße mit an der Bildung und Unterhaltung der colliquierenden Höhlungen ursächlich beteiligt sind. Betrachtet man nun die manchen der Arbeiten über Pyod. chronic. papill. et exulc. beigegebenen Abbildungen, so sieht man deutlich, wie auch bei diesen vegetierenden Pyodermien das Epithel eine ausgesprochene Wucherungstendenz aufweist und oft in weiten Buchten in das Bindegewebe der Cutis vorspringt. Auch die histologischen Schnitte in unserem Falle zeigen deutlich eine Vergrößerung der Follikel und einzelne Inseln von Epidermiszellen in einer Tiefe des Cutisgewebes, in die sie nur durch eine gewisse Wucherung hingelangt sein können. Wir möchten glauben, daß diese Epithelverlagerungen sicher häufiger gefunden werden, wenn genauer darauf geachtet wird.

Mit der Annahme derartiger follikulärer Wucherungen ist dabei durchaus noch nicht gesagt, daß die Herde unbedingt immer von Follikeln ihren Ausgang nehmen müssen. Die colliquierende Infiltration schiebt sich allmählich unabhängig von Follikeln vor, regt aber doch deren Epithel stets wieder zu Wucherungen an. Wenn daher von einzelnen Autoren betont wird, daß die Fälle nicht, wie sehr oft hervorgehoben ist, von Follikeln ausgehen müssen, so wäre dies auch für unsere Erklärung noch durchaus kein Widerspruch.

Natürlich möchten wir nicht behaupten, daß nun diese Tendenz des Epithels zur Wucherung die Hauptursache für die eigenartige Form des Krankheitsbildes darstellt. Daß daneben auch Vorgänge im Sinn allergischer Besonderheiten eine Rolle spielen

können, ist sicher zuzugeben. Für die hie und da beobachteten ziemlich stark infiltrativen und rasch massig nekrotisierend zerfallenden Stellen stehen diese wahrscheinlich sogar im Vordergrund.

Es schien uns aber doch sehr wichtig, die Bedeutung dieser Epithelbeteiligung doch etwas deutlicher hervorzuheben.

Schlußsätze.

Es wird ein Überblick über das bisher bekannt Gewordene des Krankheitsbildes der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans gegeben und eine gewisse Gruppierung der klinischen, an sich nicht einheitlichen, aber doch deutlich zusammengehörigen Fälle versucht.

Es wird ein Beispiel eines sehr ausgeprägten und ausgedehnten Falles der serpiginösen Variante mitgeteilt und eine kurze Darstellung der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegeben.

In Bezug auf die Pathogenese dieser eigenartigen Erkrankung wird neben der bereits mehrfach betonten Bedeutung konstitutioneller und allergischer Verhältnisse besonders aufmerksam gemacht auf den bei diesem Krankheitsbild wie bei der Akne conglobata und der Perifolliculitis capitis suffodiens et abszedens festgestellten Befund ausgesprochener Epithelwucherungstendenzen. Es wird darauf hingewiesen, daß diese unterminierend in der Cutis sich vorschiebenden Epithelsprossen eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung und Unterhaltung der colliquierenden fistelnden entzündlichen Infiltrate haben dürften.

Zum Schluß möchte ich noch Herrn Professor Dr. *Lutz* für die Überlassung des Themas wie für seine wertvollen Ratschläge bei der Ausarbeitung desselben bestens danken.

Literatur.

Abramović: a) Pyodermia chronic. barbae, Zbl. f. Hautkrankh. *43*, 264, 1932; b) Pyodermia chron. papillaris barbae et colli, Zbl. f. Hautkrankh. *49*, 405, 1934.

Anthony, H. G.: Ein Fall von Dermatitis verrucosa vielleicht durch das Bact. Coli commune verursacht, J. Cutan u. genitour. dis. Aug. 1902, ref. Dermat. Wschr. *35*, 299, 1932.

Azua, J. de: a) Pyodermitis vegetans postimpetiginosa, Actas dermo-sifiliograficas 1911, No. 5, ref. Dermat. Wschr. *54*, 209; b) Pyodermitis chronica vegetans papillomatosa en plaques mit epithelialen Horncysten, Actas dermo-sifiliograficas 1910, No. 5, ref. Dermat. Wschr. *51*, 515.

Bär, Theod.: Zbl. f. Hautkrankh. *19*, 202, 1926.

Becker, W. S. u. *Obermayer, M. E.:* A case for diagnosis (Ekthyma), Arch. of dermat. *28*, 102, 1933.

Bosnjaković: Pyodermia chronica papillaris serpiginosa, Zbl. f. Hautkrankh. *50*, 353, 1935.

Broers, J. H.: Pyodermia chronica papillaris exulcerans, Arch. f. Dermat. *161*, 586, 1930.

Brunsting, L. A., Goeckermann, W. H. u. O'Leary, P. A.: Pyoderma gangraenosum, Arch. of dermat. *22*, 653, 1930.

Carol, W. L. L.: Ein merkwürdiger Fall von Pyodermia chronica papillaris et exulcerans *(Zurhelle)*, Nederl. Tijdschr. v. *Geneesk, 1929 I*, 2846, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *32*, 92.

Casazza, R.: Considerazioni su di un caso di dermatite vegetante papillomatosa da stafilococco piogeno aureo, Giorn, ital. di dermat., *68*, 1246, 1927, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *26*, 597.

Cueni, Silver.: Zur Kenntnis der Pathogenese der Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens und ihre Beziehung zur Akne conglobata, Dermat. Zschr. *51*, 94, 1927.

Dammann, F.: Pyodermia chronica serpiginosa superficialis ulcerativa, Arch. f. Dermat. u. Syph. *153*, 278, 1927.

Djewat-Kerim: Pyodermitis vegetans, Zbl. f. Hautkrankh. *49*, 127, 1935.

Dohi, S.: On pyodermia chronica papillaris exulcerans, Jap. journ. of dermat. u. urol. *27*, 25, 1927, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *25*, 459.

Dowling, G. B.: Pyodermatitis vegetans, Brit. journ. of dermat. *41*, 21, 1929.

Eisner: Pyodermia chronica papillaris et exulcerans, Zbl. f. Hautkrankheiten *27*, 244, 1928.

Fischl, F.: Über eine kleinpustulöse vegetierende Dermatose, Arch. f. Dermat. *139*, 155, 1922.

Fox, H.: Verrucous tuberkuloid pyoderma, Arch. of dermat. *27*, 1050, 1933.

Fox, H. u. Maloney, E. R.: Serpiginous ulcerating pyodermia (Pyodermia gangraenosa), Arch. of dermat. *30*, 875, 1934.

Frei: Vegetierende Pyodermie des Handrückens, Dermat. Zschr. *62*, 381, 1931.

Gallia, A.: Contributo allo studio della piodermite cronica vegetante, Giorn. ital. dermat. *71*, 1084, 1930.

Gaucher, Gougerot et *Dubosc:* Pyodermite impétigineuse verruqueuse, Bull. de la soc. franc. de dermat. *1911*, 139.

Glasser, R. et *Woringer, F.:* Mycose végétante du dos de la main simulant une tuberculose verruqueuse, Bull. de la soc. franc. de dermat. *1934*, 1447.

Glaubersohn, S. A.: Pyodermia chronica ulcerosa, Dermat. Wschr. *88*, 497, 1929.

Gougerot: Bull. de la soc. franc. de dermat. *1926*, 732.

Gougerot, H., Cohen, R. et *Poulain:* Pyodermites végétantes de la peau, Arch. dermat. syph. Hôp., St. Louis *3*, 421, 1931. ref. Zbl. f. Hautkrankh. *39*, 657.

Guy, W. H. u. *Kerr, J. C.:* Pyoderma gangraenosa, Arch. of dermat. *26*, 574, 1932.

Grütz: Pyodermia chronica vegetans, Zbl. f. Hautkrankh. *20*, 416, 1926.

Hagen: Über Pyodermia superficialis erosiva chronica, Dermat. Wschr. *83*, 1848, 1916.

Haxthausen: a) Pyodermitis chronica, Zbl. f. Hautkrankh. *37*, 74, 1931; b) ulceröses Geschwür an der Stirne nach Erysipel, Zbl. f. Hautkrankh. *49*, 1935.

Hudelo, L. u. *Rabut, R.:* Les pyodermites chroniques de type végétant et ulcéreux, Presse médicale *1931*, 1229.

Hufschmitt, G.: Pyodermite végétante, Bull de la soc. franc. de dermat. *1929*, 1900.

Kogoj, F.: Beitrag zur Frage der chron. Pyodermien, Arch. f. Dermat. *159*, 14, 1930.

Kristjanssen: Pyodermitis chronica papillaris et exulcerans, Zbl. f. Hautkrankh. *33*, 28, 1930.

Kumer, L.: Über Pyodermia chronica papillaris et exulcerans, Dermat. Zschr. *48*, 1, 1926.

Kuznec, M.: Pyodermia chronica serpiginosa, Russ. Vestn. Dermat. *8*, 579, 1930; ref. Zbl. f. Hautkrankh. *36*, 624.

Lane, C. W. u. *Stroud, C. M.:* Pyodermia gangraenosum, Arch. of dermat. *27*, 460, 1933.

Ledo, A.: Pyodermitis chronica papillomatosa vegetans, Actas dermo-sifiliograf. *1913*, ref. Dermat. Wschr. *60*, 81.

Leeuwen, Th. M. van: Pyodermia chronica ulcerosa, Nederl. Tijdschr. Geneesk *1928* II, 5765, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *30*, 79.

Masson, J. C., Rieniets, J. H., Smith, N. D.: Pyodermia of the lower part of the abdomen, vulva, perineum and perianal regions, Surg. Clin. N. Amerika, *11*, 735, 1931, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *40*, 653.

Marcozzi, A.: Piodermite cronica ulcerosa vegetante delle gambe, Giorn. ital. di dermat. *73*, 1143, 1932, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *42*, 623.

Mayo-Clinic: Chronic ulcerative Pyodermia associated with general debility, Arch. of dermat. *22*, 163, 1930.

Mc Carthy, L. u. *Fields, R.:* Pyoderma gangraenosum, New-York State J. med. *31*, 801, 1930, ref. Arch. of dermat. *24*, 1086.

Memmesheimer: Acne conglobata ähnliche Erkrankung; Zbl. f. Hautkrankh. *38*, 787, 1931.

Meyer-Bulay: Vegetierende chron. Pyodermie, Zbl. f. Hautkrankh. *43*, 131, 1932.

Michelson, H. E.: Pyodermia chronica vegetans, Arch. of dermat. *22*, 533, 1932.

Milian, G. et *Kitchevatz, M.:* Pyodermite papillomateuse et verruqueuse à staphylocoque, Bull. de la soc. franc. de dermat. *1926*, 731.

Mitchell, J. H.: Pyoderma, Arch. of dermat. *23*, 378, 1931.

Miyasaki, M.: Ein Fall von Pyodermia chronica papillaris et exulcerans a) Jap. Journ. of dermat. *32*, 98, 1932, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *43*, 457; b) Jap. Journ. of dermat. *33*, 43, 1933, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *45*, 219.

Mohrmann, B.: Zwei Fälle von unterminierender Narbenbildung nach chronischer Eiterung (Perifolliculitis abscedens et suffodiens) Dermat. Wschr. *51*, 336, 1928.

Mongrovius, V.: Zur Frage der chronischen Pyodermien (Pyodermia chronica abscedens et suffodiens): a) Russk. Vestn. Dermat. *8*, 114, 1930, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *56*, 642; b) Annales de dermat. *1930*, 295.

Oppenheim, M.: Tuberkuloide Pyodermitis oder Trichophytie, Zbl. f. Hautkrankh. *7*, 369, 1923.

Ostrowski: Pyodermia chronica, Zbl. f. Hautkrankh. *27*, 589, 1928.

Paul, N.: A pyogenic verrucose dermatitis, Med. journ. of Australia, *1*, 240, 1928, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *27*, 648.

Pautrier, L. M.: Acné comédonienne indurée, phlegmoneuse etc., Annales de dermat. *1934*, 1233.

Peyri, Jaime: a) Zur Kenntnis der Pyodermitis vegetans Formen, Rev. españ. de urol. y dermat. *29*, 225, 1927, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *27*, 648; b) Epidermite végétante chronique papillomateuse, Congrès des dermatologistes de langue française, Brüssel 25.—28. Juli 1926, ref. Zbl. f. Hautkrankheiten *21*, 904, 1927.

Pick, W. u. *Löwi, E.:* Pseudo-Gilchristsche Krankheit (seltene Form einer papillomatös verrucösen Pyodermie), Arch. f. Dermat. *170*, 80, 1934.

Pierini, L. E.: Über Pyodermitis vegetans, Rev. argent. Dermato-Sifilol. *17*, 90, 1933, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *50*, 238.

Porcelli, R.: Per la conoscenza delle formazioni granulomatose nodulo-gommoidi da communi piogeni, Giorn. ital. mal. vener. e d pelle *63*, 23, 1922, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *5*, 308.

Portugal, N.: Die Frage der chron. Pyodermien, actas. brasil. Dermat. *9,* 39, 1934, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *50,* 674, 1935.

Romanowa, J.: Pyodermia chronica ulcerosa et vegetans, Przegl dermat. *24,* 1, 1929, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *30,* 632.

Ruiter, M.: Zum Bilde der Pyoderma chronica papillaris et exulcerans und über ihr Auftreten bei Dermatitis herpetiformis Duhring, Arch. f. Dermat. *166,* 184, 1932.

Sato, T.: 2 Fälle von Pyodermia chronica papillaris et exulcerans, Jap. journ. of dermat. *29,* 27, 1929, ref. Zbl. f. Hautkrankheiten *32,* 618.

Sechi, E.: Sopra un caso di dermatite cronica vegetante verrucoide, Arch. ital. Dermat. *8,* 249, 1932, ref. Zbl. f. Hautkrankheiten *43,* 302.

Senear, F. E. u. *Wien, M. S.:* Pyodermia, Arch. of dermat. *30,* 591, 1934.

Sézary, A. et *Mauric, G.:* Pydermite chronique ulcéreuse et végétante, Bull de la soc. franc. de dermat. *1931,* 1923.

Sézary-Worms: Pyodermites ulcéreuses syphiloides, Bull. soc. franc. de dermat. *1931,* 599.

Smith, J. F.: On a form of chronic pyodermia. Brit. journ. of dermat. *41,* 149, 1929.

Tachau, P.: Acne conglobata und verwandte Dermatosen, Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. *II*/2, Springer, Berlin 1934.

Tischnenko, A. u. *Kroiczik:* Zur Frage der Pyodermia chronica serpiginosa, Dermat. Wschr. *52,* 11, 1928.

Tschernoguboff, N.: Zur Frage der chron. Pyodermie, Arch. f. Dermat. *149,* 76, 1925.

Tsukuda, T.: Über Pyodermitis vegetans staphylogenes, Jap. journ. of dermat. *28,* 1082, 1928, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *32,* 479. Jap. journ. of dermat. *29,* 19, 1929, ref. Zbl. f. Hautkrankh. *31,* 349.

Venturi, T.: Contributo alla conoscenza della dermatite pustulosa cronica e vegetante su base istologica di pseudoepitelioma: Il Dermosifiligrafo, *4,* 449, 1929, ref. Zbl. f. Hautkrankheiten *32,* 618.

Wallhauser, H. J. F.: Dermatitis vegetans, Arch. of dermat. *19,* 75, 1929.

Wiedmann: Pyodermia chronica papillaris et exulcerans, Zbl. f. Hautkrankh. *34*, 416, 1930.

Willms, E.: Über einen mit Pyoceanus komplizierten und mit Röntgenstrahlen günstig beeinflußten Fall von Pyodermia vegetans, Dermat. Wschr. *88*, 183, 1929.

Zurhelle, E. u. *Klein, J.:* Chron. vegetierende und ulcerierende Pyodermien mit serpiginösem Fortschreiten und flächenhafter Narbenbildung (Pyodermia chronica papillaris et exulcerans), Dermat. Zschr. *46*, 63, 1924.

Zurhelle, E. u. *Ruiter, M.:* Klinischer und experimenteller Beitrag zur Pyodermia chronica, Arch. f. Dermat. *166*, 175, 1932.